

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N° 249

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PAILLARD

Ancien externe des Hôpitaux

Né à Montbard (Côte-d'Or) le 22 février 1888

TRAUMATISME ET MYOCARDITES

Révision critique

Président : M. THOINOT, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

249

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PAILLARD

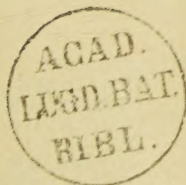
Ancien externe des Hôpitaux

Né à Montbard (Côte-d'Or) le 22 février 1888

TRAUMATISME ET MYOCARDITES

Révision critique

President : M. THOINOT, professeur.



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR THOINOT

Professeur de Médecine légale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. RIBIERRE

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et aidé de ses savants conseils.*

2° L'interprétation pathogénique du rôle du traumatisme basé sur :

Les observations ;

Les constatations anatomiques ;

Les données physiologiques.

Nous serons ainsi amené à entrevoir le rôle possible du myocarde dans certains troubles communément attribués à des causes toutes différentes.

Après ce travail de critique, nous pourrons entreprendre de fixer les données sur lesquelles les médecins, mieux avertis, pourront dorénavant établir l'intervention du traumatisme dans les lésions et les troubles fonctionnels du myocarde et recueillir ainsi des observations plus précises et moins attaquables que celles de leurs devanciers.

Nous dégagerons enfin de ces données des applications pratiques aux expertises médico-légales.

TRAUMATISME ET MYOCARDITES

Révision critique

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

LES OBSERVATIONS DE MYOCARDITES DITES TRAUMATIQUES

L'existence d'une myocardite traumatique est affirmée depuis longtemps par les différents auteurs. Sénac, Cruveilhier admettent que le traumatisme a de l'influence sur les différentes cardites.

Littre, en 1834, dans le *Dictionnaire des Sciences médicales*, dit que le traumatisme peut être la cause de cardite aiguë ou chronique.

Ce n'est qu'en 1848 que Dittrich, de Prague, publia la première observation de myocardite traumatique.

En 1868, les auteurs du *Dictionnaire des Sciences médicales* admettent que le traumatisme peut être la cause de myocardites aiguës ou chroniques.

En 1880, Schnabel publie une observation.

En 1883, Guenebeaud, à l'occasion d'une observation personnelle, en fit son sujet de thèse. Riegel en 1884, Brouardel en 1886, dans la thèse d'Agrégation

de Nélaton, Hockhaus en 1889, Rose en 1890, Stern en 1891, Potain en 1892, Brouardel en 1893, Stern en 1895, Van Santwood en 1896, Mendelsohn en 1898, Rimbaud en 1907, Kohler en 1910 publièrent des observations.

Signalons encore la revue générale de Romne en 1895, la leçon de Picot en 1899 sur le rôle du traumatisme dans l'étiologie des cardiopathies, les publications de Rimbaud, en 1906, sur les cardiopathies traumatiques.

C'est en se basant sur ces observations que les auteurs classiques admirent la possibilité d'une myocardite traumatique.

En 1904, M. le professeur Thoinot admet que, *théoriquement*, la myocardite traumatique est possible.

En 1906, M. Brouardel, en rapportant un cas célèbre que nous aurons à discuter, dit que la myocardite traumatique existe, mais qu'il est difficile de porter ce diagnostic, car il faudrait suivre longtemps le blessé.

Vibert admet la myocardite traumatique chez des individus qui, à la suite de contusions de la région précordiale, présentent des troubles cardiaques persistants et chez lesquels on ne constate aucun signe de lésions valvulaires. Dans son livre sur les accidents du travail, il cherche à établir une différence entre les troubles dus à une myocardite et ceux dus à une névrose cardiaque.

« Quand tout se borne, dit-il, à des palpitations,

à de la fréquence, à de l'irrégularité du pouls, occasionnant seulement un peu de dyspnée et d'angoisse, il semble qu'il s'agit seulement de troubles « nerveux, » c'est-à-dire susceptibles de disparaître complètement.

» Mais quant aux symptômes précédents s'ajoutent une oppression considérable, de la cyanose des extrémités, quand non seulement l'état du malade ne s'améliore pas avec le temps mais encore s'aggrave, se complique de véritables accès d'asystolie, on est forcé d'admettre qu'il s'agit d'une altération de la musculature du cœur, d'une myocardite. »

La différence que Vibert cherche à établir est plutôt une différence de degré dans l'évolution de l'affection qu'une différence entre deux affections différentes.

Forgue et Jeanbrau se basant sur le cas de Potain admettent que « le traumatisme peut donner une myocardite localisée ou diffuse due à une lésion initiale qui entraînerait, d'après Potain, une myocardite scléreuse avec rétraction inodulaire ou une myocardite dégénérative qui diminuerait la résistance de la paroi cardiaque et préparerait la dilatation du cœur.

En résumé, pour les auteurs classiques, la réalité de la myocardite traumatique semble hors de doute. Si la plupart d'entre eux se bornent à cette simple affirmation, nous avons vu que Vibert s'était efforcé d'indiquer les données directrices qui, en expertise

médico-légale, pourront permettre d'établir ce diagnostic.

Or, pour que l'expert, appelé à l'occasion à interpréter la nature des troubles cardiaques attribués à un traumatisme, puisse apprécier à leur valeur réelle l'opinion des auteurs classiques qui font autorité, il est bon qu'il soit mis à même de juger sur quels documents repose cette opinion. En définitive, que valent les observations sur lesquelles s'est établie la notion de la myocardite traumatique ?

Avant d'entreprendre cette révision critique, nous allons rapporter, plus ou moins succinctement, suivant leur importance, toutes les observations que nous avons pu réunir, sans avoir la prétention téméraire de n'en omettre aucune.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Dittrich, *in* thèse Vimont.)

Rétrécissement de l'artère pulmonaire au niveau de l'infundibulum. — Rétrécissement d'origine myocardique et dû au traumatisme.

I.-A..., vingt ans, fort homme, reçoit un coup de pied de cheval sur le sternum ; il a une hémoptysie qui dure huit jours, devient hydropique en peu de temps, et à l'hôpital, où on le transporte, on trouve des phénomènes cardiaques anormaux : choc de la pointe peu distinct ; à la systole on a un bruit sourd qui dure pendant la présystole et est terminé par un souffle diastolique court et peu sonore. Les pulsations sont irrégulières. Le blessé meurt dix semaines après l'accident, et, à l'autopsie, on trouve un ventricule gauche petit, un ventricule droit augmenté de volume par l'hypertrophie du myocarde. Parois de 5 lignes d'épaisseur à la pointe, de 6 lignes à l'infundibulum. Du côté de l'infundibulum on voit à 6 lignes au-dessous des valvules de l'artère pulmonaire, un endroit rétréci donnant passage à une plume d'oie et divisant le ventricule en deux cavités : une supérieure petite, une inférieure plus grande.

OBSERVATION II

(Schnabel.)

Homme de quarante-huit ans, reçoit un coup de brancard dans la poitrine, est jeté à terre. Il peut se relever et n'éprouve que peu de chose au moment de l'accident. Quinze jours se passent pendant lesquels il peut continuer son travail. Le seizième jour, en portant une lourde charge sur le dos, pendant qu'il descendait un escalier, il fut pris de douleurs vives à l'épigastre et tombe. On le transporte à l'hôpital, où l'on constate un affaiblissement extrême, ainsi que la petitesse du pouls. Le lendemain, la situation s'aggrave, les traits se tirent. Il y a du refroidissement et de la cyanose des extrémités, et le blessé meurt en plein collapsus cardiaque.

A l'autopsie, on trouve des hémorragies multiples dans les tissus : péricarde, myocarde, endocarde ; une déchirure horizontale des tuniques interne et moyenne de l'aorte commençant à deux pouces de l'origine du vaisseau et se continuant pendant un pouce trois quarts.

OBSERVATION III

(In thèse Guenebeaud.)

L... , soixante-trois ans, mécanicien, sans antécédents pathologiques, est serré entre deux tampons de chemin de fer, au niveau de l'hypocondre gauche. Il perd connaissance et sa syncope dure une heure. On le transporte à l'hôpital, il pré-

sente une dyspnée intense, de la cyanose de la face, de l'algidité.

Le pouls est petit, lent, irrégulier, les battements cardiaques sont à peine perceptibles. Au bout de trois jours, l'algidité disparaît, la dyspnée diminue, le pouls est plus plein, plus régulier, mais la cyanose de la face persiste, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, mais une augmentation de la matité précordiale et une mollesse des contractions de l'organe.

Six jours après l'accident, le blessé meurt subitement. A l'autopsie, on trouve une surcharge graisseuse notable du cœur, un myocarde pâle, mou, friable, atteint évidemment de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION IV

(Riegel, in *Zeit. f. Klin. méd.*)

Homme de quarante-quatre ans, reçoit un coup de pied de cheval sur le côté gauche de la poitrine.

Il a de la dyspnée et une sensation de compression thoracique immédiate qui le forcent à garder le lit pendant trois semaines. Il reste souffrant avec des symptômes cardiaques jusqu'en février 1884, où il vient à la clinique avec des accidents asystoliques.

Il en sort amélioré. Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration il devient de plus en plus souffrant à partir de 1886 et meurt en octobre 1887.

A l'autopsie, on trouve un cœur hypertrophié, une dilatation du ventricule droit, dilatation de l'orifice tricuspïdien,

dont la valvule est épaissie et garnie de petites excroissances fermes. De nombreuses plaques de sclérose étendues à la paroi du ventricule gauche, surtout à la pointe du cœur. Sténose mitrale, épaississement et rigidité des voiles valvulaires.

OBSERVATION V

(Hockhaus, in *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*)

J. H..., quarante-trois ans, tombe le 15 juin 1889 du haut d'une voiture. Le côté gauche heurte contre une planche. Le médecin appelé trouve une fracture de plusieurs côtes à gauche. Pendant cinq semaines le malade reste alité et quand il put se lever, il n'était plus en état de travailler par suite d'une violente douleur dans le dos et la poitrine et d'une dyspnée violente.

Il est amené à la clinique le 12 novembre 1889. C'est un homme gros et bien bâti qui ressent une douleur dans le côté gauche à chaque respiration. Le pouls est petit, faible, irrégulier, de 100 à 120 pulsations à la minute. Le foie est gros, palpable. La rate est normale, léger louche d'albumine.

Il sort de l'hôpital amélioré et revient plusieurs fois pour dyspnée et tachycardie (140 pulsations à la minute).

En été 1890, il revient à l'hôpital avec un pouls fréquent, irrégulier, 120 pulsations et plus, dyspnée, œdème des extrémités. Le patient peut à peine faire le chemin de la gare à la clinique.

Le diagnostic porté par Hockhaus est *myocardite chro-*

nique avec emphysème, et Hockhaus ajoute : « il existe un rapport causal indéniable entre le traumatisme et le développement de l'affection cardiaque, car ce blessé avait jusqu'alors fait un travail pénible dans les champs sans accidents cardiaques. L'emphysème a pu seulement augmenter la lésion et l'aggraver. »

OBSERVATION VI

(Stern, *in* Vibert, *Accident de travail*.)

Le 14 janvier 1894, S..., dix-neuf ans, sans antécédents pathologiques, se tenait sur les marches inférieures d'un escalier de cave, lorsqu'il fut renversé par un lourd tonneau qui lui a roulé sur la poitrine. Il perdit connaissance pendant quelques instants, puis fut conduit à l'hôpital. Il avait un peu de sang à la bouche et au nez, respiration courte et accélérée, pouls à 120. Cinq à 8 pulsations consécutives, puis une interruption. Ces interruptions augmentent beaucoup dès que l'on essaie de remuer le patient, cyanose. De temps en temps, accès de toux avec expectoration d'écume sanglante. Pointe du cœur non déplacée, matité cardiaque augmentée. Le blessé garde le décubitus latéral droit, parce qu'il respire mieux que sur le dos.

15 janvier. — Amélioration passagère dans la nuit du 14 au 15. Dans l'après-midi, accès de dyspnée avec cyanose et expectoration d'écume, œdème pulmonaire.

18 janvier. — L'état est un peu amélioré. Pouls entre 88 et 104. Actuellement, il n'y a plus de fièvre, le pouls se

maintient à 100. Expectoration peu abondante, moins sanguinolente.

Le blessé quitte l'hôpital le 28 février, avec le diagnostic : tachycardie, cyanose, pas d'augmentation de volume du cœur, pas de souffle.

A sa sortie, S... reprit son travail, mais il fut forcé de le cesser après quelques semaines parce qu'il ne pouvait monter les escaliers ni faire d'effort sans être pris de dyspnée et de palpitations.

En décembre 1891, il entre à l'hôpital où l'on constate une forte cyanose, une dyspnée considérable, une augmentation de la matité cardiaque, un affaiblissement des bruits du cœur.

Il essaya ensuite de travailler, mais dut toujours cesser après quelques semaines.

En 1894, son état s'étant aggravé, il dut renoncer à son travail.

En juillet 1895, cyanose surtout aux mains et aux lèvres, pas d'œdème, pouls entre 108 et 120, petit, irrégulier, inégal. Dans la position horizontale pouls veineux jugulaire, matité cardiaque augmentée, bruits du cœur faibles. Léger souffle systolique à la valvule tricuspide.

Pas de troubles du système nerveux.

OBSERVATION VII

(Potain, *in* clinique de la Charité.)

Homme de quarante ans, robuste, fut frappé en mars 1892 par le timon d'une voiture, au niveau du troisième espace

intercostal gauche. Le coup fut si violent qu'il tomba à la renverse et perdit connaissance. Lorsqu'il se releva, il avait une douleur vive au point contus qui ne diminua que lentement, il reprit ses occupations. Un mois après, oppression, palpitations. La sensation douloureuse reparut, et le malade, incapable de tout travail, entra en novembre 1892 à l'Hôtel-Dieu, où Potain fit le diagnostic de dilatation du cœur portant sur la région de l'infundibulum, dilatation d'origine traumatique.

A l'auscultation, il y avait un bruit de galop droit et un dédoublement constant du deuxième bruit à la base.

Le malade sortit amélioré, puis rentra au début de 1893 dans le service, où il mourut dans l'asystolie au mois d'avril.

Suchard, à l'autopsie, trouva une dilatation considérable de l'infundibulum de l'artère pulmonaire avec myocardite diffuse prédominant sur la paroi des cavités droites. On constatait, de plus, un foyer de péricardite chronique au point où le traumatisme avait porté.

OBSERVATION VIII

(Brouardel, in *Accidents de travail*.)

Un homme politique reçut une balle de revolver dans la région précordiale ; elle fut arrêtée par un portefeuille, mais il y eut contusion avec ecchymose de la paroi thoracique. Il eut une syncope. Brouardel le vit deux jours après l'accident et ne nota que quelques irrégularités dans les pulsations du cœur. Cet homme, grand marcheur, grand chasseur, cesse de pouvoir se livrer à ses exercices favoris. Les intermit-

tences cardiaques persistent. Puis surviennent des accès de dyspnée sans que l'on puisse trouver un signe de lésions valvulaires. Quatre ans et demi après, il succombe en quelques minutes pendant un accès plus violent que les autres.

Et Brouardel ajoute :

« Si l'on rapproche ce fait de ceux qui ont été vus par Potain et Stern, on doit admettre qu'il s'est fait une sclérose plus ou moins localisée de la paroi cardiaque. »

Brouardel rappelle aussi l'observation d'un blessé qu'il vit trois ans et demi après l'accident, contusion certaine du cœur, et qui présentait des troubles constitués uniquement par une tachycardie. Le nombre des pulsations variait, d'après les certificats de quatre médecins, de 108 à 120 par minute. Il constata le même fait : il n'y avait aucun signe d'une affection autre, soit névrose traumatique, soit maladie de Basedow et il rapproche cette observation de la précédente.

OBSERVATION IX

(Vibert, *Accidents de travail*.)

B..., trente-deux ans, gardien de la paix ; bien constitué, vigoureux, sans accidents pathologiques, reçoit le 2 avril 1895, un coup de canne sur la région précordiale. Il dit avoir perdu connaissance pendant quelques instants et que son évanouissement s'est renouvelé au bout d'une heure. Il éprouvait une douleur vive au niveau du point frappé.

Le jour même de l'accident, il a commencé à sentir des battements de cœur et à éprouver une oppression qui se manifestait au moindre effort.

En raison de cette oppression, il dut garder le lit pendant cinquante jours et c'est seulement le 24 août qu'il put reprendre son service, qu'il a beaucoup de peine à accomplir.

Examen un an après la blessure.

Le blessé accuse de vives douleurs dans la région précordiale, celle-ci n'est pas déformée, mais on constate, à la palpation, que les septième et huitième côtes sont légèrement tuméfiées au niveau de la ligne du mamelon. Cette palpation semble fort douloureuse, tandis que la sensibilité cutanée est normale. Les battements de cœur sont un peu fréquents (80 à 90 pulsations à la minute) et très irréguliers. Après 3 ou 4 pulsations régulières et d'amplitude normale suivent un court arrêt, puis un battement violent.

Pas d'hypertrophie, ni de dilatation notable du cœur ; pas de frottements péricardiques ni de bruits de souffle.

B... se plaint toujours d'une oppression continuelle qui augmente à l'occasion du moindre effort. Pas de toux, pas de lésions pulmonaires, pas d'œdème.

B... présente quelques symptômes d'hystéro-traumatisme. Anesthésie incomplète du membre supérieur gauche, léger rétrécissement du champ visuel des deux yeux, insomnie avec cauchemars. Quelques troubles digestifs.

Et Vibert ajoute : « Il semble que dans ce cas le myocarde a subi une lésion d'origine traumatique. »

OBSERVATION X

(Rimbaud, in *Journ. méd. Paris.*)

C..., cultivateur, vingt-neuf ans. reçoit en janvier 1907 un coup de levier de charrette dans la région précordiale à deux travers de doigt au-dessous du mamelon gauche. Il ressent une vive douleur avec irradiation au creux épigastrique, il continue cependant son travail et le reprend le lendemain. A ce moment, la douleur de côté reprend et s'étend à tout le bras gauche. La partie gauche du thorax et le bras jusqu'au coude sont œdématisés. On diagnostique fracture de côtes. Le blessé a deux crachats sanglants, est essoufflé, il a quelques vomissements. Léger œdème des membres inférieurs. Urines peu abondantes. Le médecin dit avoir constaté une lésion cardiaque (?)

Le malade reste alité cinq semaines. Il a de vives douleurs dans la région traumatisée, présente de fréquents vomissements, une faiblesse générale, des vertiges, de la titubation. Il essaie de reprendre son travail mais ne peut le faire. Il entre à l'hôpital, dans le service du Dr Grasset, en avril 1907.

État actuel. — Il se plaint d'une douleur dans la région précordiale avec irradiations au creux épigastrique et au côté droit du thorax, il vomit de temps à autre, a de la céphalée, des vertiges et tousse légèrement.

Au repos, il n'a pas de phénomènes dyspnéiques, mais dès qu'il fait quelques efforts, est essoufflé et a des nausées.

Douleur à la pression de la région précordiale. La pointe bat dans le sixième espace intercostal..

A l'auscultation, le premier bruit est sourd, voilé, à 80 pulsations à la minute avec intermittences et faux pas. Trois ou quatre intermittences par minute, se produisant par salves séparées par deux ou trois battements normaux. Entre ces salves d'intermittences, longue série de battements réguliers, pouls petit, tension 14 au sphymomanomètre de Potain.

Poumon droit : augmentation des vibrations, expiration légèrement soufflante au sommet, obscurité relative à la base.

Pas de troubles de la motricité, ni de la sensibilité, pas de zone d'anesthésie. Léger rétrécissement concentrique, régulier et bilatéral du champ visuel.

Après quelques jours de repos, le malade se sent mieux, ne vomit plus, mais la dyspnée d'effort, la douleur précordiale, un léger œdème malléolaire, les troubles du rythme cardiaque persistent et ne sont pas améliorés par la spartéine.

Dans les antécédents pathologiques, on relève, à l'âge de douze ans, une fièvre typhoïde grave. Le diagnostic porté est *myocardite chronique traumatique*.

OBSERVATION XI

(In thèse Desanti.)

X..., trente-huit ans, mécanicien, reçoit en décembre 1895 un coup de manivelle de treuil dans la région précordiale. Il perd connaissance, puis se remet, mais ébranlé par le traumatisme, essaie, mais en vain, de reprendre son travail. Il entre à l'hôpital le 22 avril 1896.

Depuis l'accident, il ressent une faiblesse générale dans les membres avec douleurs, dyspnée d'effort, palpitations, puis perd l'appétit et a de la diarrhée. À son entrée à l'hôpital, c'est un malade à teint cireux, à muqueuses décolorées, qui a un œdème fugace des membres inférieurs. La pointe du cœur est au niveau de la sixième côte, en dehors de la ligne mamelonnaire. On a un souffle à la pointe et un à l'orifice tricuspidé. Il existe un pouls veineux jugulaire avec souffle continu.

Le pouls est à 90-100. La tension, très abaissée, est de 9 au sphygmomanomètre de Potain. Le foie est gros et déborde les fausses côtes.

Le blessé meurt le 3 juin.

A l'autopsie, on trouve des poumons pâles, anémiques, emphysémateux, avec œdème aux bases. Hydrothorax double et peu abondant. Le cœur pèse 400 grammes. Il est dilaté dans toutes les cavités et présente une surcharge graisseuse énorme. Le myocarde est pâle, grasseux. On ne trouve pas d'altération visible aux valvules. On note une plaque jaune d'athérome sur l'aorte descendante.

Foie de 1870 grammes, pas de sclérose, aspect gras.

Rate de 160 grammes.

Reins de 140 grammes chacun.

L'examen histologique de la paroi du ventricule gauche ne montre pas d'altération du tissu conjonctif, pas de sclérose. Les espaces interfasciculaires ont un tissu lâche. Les fibres musculaires sont altérées, vacuolaires, un grand nombre de cylindres contractiles ont disparu et les fibrilles présentent entre elles un écartement notable.

OBSERVATION XII

(Van Santivood, in *Medical Record*, IV, 45.)

L. Z..., mécanicien, vingt-quatre ans, avait, quelques jours avant l'accident, consulté son médecin pour des troubles gastriques, mais à part cela, il était en bonne santé et fort capable de travailler. Le 1^{er} juin 1894, un wagon qu'il conduisait fut tamponné et il fut violemment projeté à terre. Il ne sait pas comment il tomba. Il fut transporté à l'hôpital et dix jours après chez lui, où son médecin vint le voir. Je le vis en consultation le 2 juillet et le trouvai dans l'état suivant : il était assis, ses coudes sur la table supportant sa tête, en proie à une vive dyspnée. Il avait d'anciennes ecchymoses sur le côté droit de la tête et du visage. Pouls faible, régulier, 136 pulsations à la minute. Le cœur n'était pas dilaté ou hypertrophié sensiblement, ses bruits étaient sourds mais normaux. Il avait quelques râles à la base des deux poumons. Les jambes et les pieds étaient très œdématiés. Pas de fracture de côtes.

J'appris par son médecin que ces symptômes avaient été les mêmes quoique moins forts pendant la période où il l'avait soigné depuis l'accident, et le malade disait avoir souffert de semblable façon à l'hôpital, ce que je n'ai pu contrôler.

5 juillet. — Il mourut dans le collapsus cardiaque.

OBSERVATION XIII

(Abromov, *in Med. Obozr.*, décembre 1897.)

Il s'agit d'un paysan de vingt-huit ans, non alcoolique, n'ayant jamais eu la syphilis ou autre maladie grave, et qui avait joui d'une santé parfaite jusqu'au moment où il fit une chute de cheval et tomba sur le côté droit du thorax.

Une semaine après, le patient commença à tousser et à éprouver de la dyspnée, puis des palpitations. Comme ces symptômes s'aggravaient, le malade entra à l'hôpital où on lui trouva tous les signes d'une insuffisance aortique qui ne tarda pas d'ailleurs à avoir une issue fatale.

A l'autopsie, ectasie considérable du cœur avec insuffisance relative des valvules aortiques par suite de la dilatation de l'orifice. Il existait en outre de l'engorgement des poumons, de la rate, des reins, du foie, avec hydropisie généralisée.

L'examen histologique montra que dans ce cas la dilatation du cœur était due à une myocardite interstitielle diffuse. La prolifération conjonctive était particulièrement accusée dans le ventricule droit, tandis que le ventricule gauche présentait surtout une destruction des fibres musculaires sans néoformation bien apparente de tissu conjonctif. Cette destruction ressemblait à la dégénération granulo-graisseuse (de Nicolle) et elle se produisait par une sorte de liquéfaction de la substance musculaire : la fibre primitive se transformait en gouttelettes blanches, réfringentes, qui ne prenaient pas ou ne prenaient que difficilement les matières colorantes.

OBSERVATION XIV

(Mendelsohn, *in Deutsch. Med. Woch.*)

Il s'agit d'un garçon palefrenier qui fut en janvier 1898 violemment serré par un cheval rétif contre une cloison d'écurie.

Depuis cette époque, il se plaint de douleurs assez vives au niveau de la région précordiale et éprouve de la dyspnée au moindre effort. Pouls petit, fréquent, arythmique. Matité cardiaque augmentée.

Enfin à diverses reprises a de l'œdème péri-malléolaire. Il n'avait jamais souffert du cœur.

OBSERVATION XV

(Michaelis, *in Bernstein.*)

Contusion de la poitrine contre un jet d'eau de pompe à incendie. Dyspnée, douleur rétro-sternale, pas de palpitation. Pouls faible. Mort.

A l'autopsie, cœur dilaté et hypertrophié, valvules intactes.

OBSERVATION XVI

(Bernstein, *in Zeit. f. Klin. Med.*)

Paysan de quarante-cinq ans qui eut la poitrine serrée sous une voiture de foin. Douleur dans la poitrine. Dyspnée, pas de fracture de côtes.

Quatre jours après il travaille de nouveau, mais bientôt
a de la fièvre, délire, orthopnée, syncope.

Mort onze jours après l'accident.

A l'autopsie, on trouve du sang dans le péricarde, une
ulcération dans le ventricule gauche et une péricardite et myo-
cardite.

CHAPITRE II

ÉTUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

Que valent les observations que nous venons de rapporter ?

L'OBSERVATION I est un exemple de myocardite localisée, mais dans ce cas le rôle du traumatisme est inconnu, car le blessé est mort dix semaines après l'accident et présentait des lésions assez complexes qui avaient pu évoluer depuis longtemps car l'état antérieur du sujet nous est inconnu.

L'OBSERVATION II, qui est fort intéressante au point de vue des lésions que le traumatisme peut créer dans un cœur, doit être éliminée des myocardites traumatiques. Il s'agit dans ce cas d'*hémorragie intra-myocardique avec anévrisme faux de l'aorte*. Les lésions fort intéressantes du côté du myocarde n'ont pas eu le temps d'évoluer; d'autre part, l'histoire clinique du blessé est trop incomplète.

L'OBSERVATION III n'est pas une myocardite traumatique, mais une observation de *collapsus cardiaque post-traumatique* chez un sujet atteint de dégénérescence graisseuse antérieure du myocarde. Dans ce

cas, le traumatisme a aggravé une lésion antérieure.

L'OBSERVATION IV est inutilisable.

Outre l'absence de l'état antérieur du blessé, on a un malade complexe avec sténose mitrale et sclérose du ventricule gauche. Là encore le rôle du traumatisme a été d'aggraver une lésion déjà existante.

L'OBSERVATION V est bonne, l'état antérieur n'est pas connu, mais il semble, étant donné le travail très pénible que le malade avait à fournir, que cet état antérieur était bon et que le sujet n'avait aucune lésion cardiaque, mais il n'y a pas d'autopsie.

L'OBSERVATION VI est bonne, l'état antérieur n'est pas connu, bien que, d'après le blessé, il n'eut jamais été malade. Dans ce cas il n'y eut pas d'autopsie, mais le malade put être suivi pendant quatre ans, il présenta une affection qui évolua progressivement vers l'asystolie. Le rôle du traumatisme semble donc être certain dans ce cas.

L'OBSERVATION VII est la meilleure des observations que nous avons pu trouver. L'état antérieur du sujet semble être bon. Le malade put être suivi pendant plus d'un an et l'évolution de l'affection se fit vers l'asystolie. De plus, dans ce cas, nous avons eu une autopsie qui montra une myocardite localisée au niveau de l'infundibulum avec dilatation de cet infundibulum et de plus une myocardite diffuse avec prédominance sur le cœur droit. On peut rapprocher de cette observation les cas d'anévrysmes partiels du cœur ; or, le rôle du traumatisme dans la pathogénie de ces anévrysmes est bien connu.

L'OBSERVATION VIII est inutilisable, l'état antérieur du blessé n'est pas connu, il semble être bon. Mais l'observation clinique est tout à fait insuffisante.

Il est regrettable, dans ce cas, que cette observation ne soit pas complète, car Brouardel, qui était le médecin et l'ami du blessé, put le suivre pendant quatre ans et demi.

L'OBSERVATION IX est assez bonne, mais il manque d'autopsie. De plus, le blessé ne fut pas suivi assez longtemps pour pouvoir affirmer l'existence d'une myocardite traumatique.

L'OBSERVATION X est intéressante. Dans ce cas le rôle du traumatisme semble être certain, non comme créateur d'une myocardite mais comme révélateur d'une affection latente jusque-là. Le sujet avait eu une fièvre typhoïde grave et l'on connaît l'influence de cette affection sur le myocarde.

On pourrait en rapprocher une observation de Lenhoff où un blessé, qui avait eu quelque temps auparavant une diphtérie grave, fit à la suite d'un traumatisme, portant sur la région précordiale, une dilatation aiguë du cœur.

L'OBSERVATION XI nous montre une dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques difficilement attribuable au seul traumatisme. Il semble que, dans ce cas, il y a eu révélation et aggravation d'un état antérieur latent.

L'OBSERVATION XII est très incomplète au point de vue clinique et il n'y a pas d'autopsie.

L'OBSERVATION XIII, que Abramov intitule *myocar-*

dite traumatique, est très mauvaise. C'est un sujet qui avait une insuffisance aortique probablement ancienne, avec myocardite diffuse, qui n'a pu être réalisée si rapidement par un traumatisme.

D'ailleurs Abramov lui-même pense que le sujet avait eu dans son enfance une maladie infectieuse peut-être non diagnostiquée. Dans ce cas il s'agirait non plus d'une myocardite *traumatique* mais de la révélation d'un état latent.

L'OBSERVATION XIV est très insuffisante au point de vue clinique, d'ailleurs le malade a été suivi peu de temps.

L'OBSERVATION XV, trop incomplète, est inutilisable, il en est de même de l'OBSERVATION XVI, dans ce cas les lésions d'autopsie sont trop complexes et insuffisamment décrites.

En résumé, on voit que sur les 16 observations que nous avons pu réunir seules les observations V, VI, VII, X sont utilisables, et encore dans l'observation X c'est plutôt une révélation d'un état latent que la création d'une myocardite traumatique.

CHAPITRE III

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DE L'ACTION DES TRAUMATISMES SUR LE MYOCARDE

Nous nous proposons dans ce chapitre d'étudier les différents modes d'action du traumatisme sur le myocarde. *A priori*, on conçoit que le traumatisme puisse être envisagé soit comme créateur de lésions anatomiques, soit comme facteur de troubles fonctionnels.

A. — LE TRAUMATISME CRÉATEUR DE LÉSIONS

§ 1. — *Il est hors de doute que le traumatisme puisse créer des lésions localisées. Au point de vue anatomique, l'existence de ces lésions est bien connue.*

a) *Lésions élémentaires du myocarde d'origine traumatique*

Dans son livre sur les accidents de travail, M. le professeur Thoinot leur a consacré quelques pages. Ce sont de petits épanchements sanguins, de petits foyers de rupture siégeant dans la profondeur du

myocarde observés par Reubold, par Ludwig, par Prescott, par Hervell à l'autopsie de sujets ayant succombé à d'autres lésions traumatiques fort graves.

Dans d'autres cas, les lésions sont plus graves.

Dans un cas de Casper (cité par Stern), il s'agit d'un homme de soixante ans sur lequel tomba un sac de blé, fracture de cuisse, amputation, mort au huitième jour après l'accident.

A l'autopsie, fracture des deux premières côtes, des trois premières vertèbres cervicales, sugillation hémorragique de la grosseur d'un thaler dans la paroi péricardique droite. Strie hémorragique longue de 2 pouces dans la paroi gauche du cœur allant de l'oreillette au ventricule.

Dans un cas de Reubold (cité par Stern), c'est un garçon de quinze ans qui fut renversé par un sac pesant tombant de haut. Mort dix minutes après l'accident.

A l'autopsie, fort épanchement sanguin dans les faisceaux musculaires de la paroi postérieure de l'oreillette droite et dans le septum inter-auriculaire.

Reubold rapporte cinq autres cas avec des suffusions sanguines dans le myocarde ou des fissures superficielles des parois du cœur ou des déchirures partielles des fibres du myocarde.

Fischer cite le cas d'un homme de soixante-six ans qui eut une fracture de cuisse causée par une chute. Amputation et mort.

A l'autopsie, le péricarde et le cœur couverts

d'ecchymoses, la paroi gauche du cœur présente une fente non pénétrante longue de 2 pouces et large de $\frac{3}{4}$ de pouce.

Morel-Lavallée et Marektam rapportent des cas semblables.

Schuster cite l'observation d'un enfant piétiné par une vache qui mourut dix-neuf heures après l'accident. Il n'y avait pas de fracture de côtes, mais une déchirure de la paroi antérieure du ventricule gauche, déchirure pouvant contenir un haricot et fermée par un caillot.

Tous ces faits n'ont qu'une histoire anatomique. Nous allons aborder maintenant l'étude de lésions localisées du myocarde, d'origine traumatique, qui ont une expression clinique.

b) Anévrysmes partiels du cœur d'origine traumatique

Les faits anatomo-cliniques qui montrent le rôle du traumatisme créateur de lésions localisées du myocarde sont les anévrysmes partiels d'origine traumatique.

Un anévrysme partiel du cœur est la lésion résultant de la distension d'une plaque fibreuse du myocarde ou d'un processus de myocardite dégénérative.

Nous avons rapporté les observations de Dittrich, de Potain qui, au moins en partie, sont des ané-

vrismes partiels du cœur. Nous pouvons encore citer les observations de Muhlig (1860).

Il s'agit d'un individu qui reçut un coup de couteau pénétrant dans la poitrine à gauche du sternum : la plaie avait laissé une cicatrice. Mort au bout de dix ans avec symptômes asystoliques.

A l'autopsie, on trouve qu'à la plaie cardiaque avait succédé un anévrysme de la paroi ventriculaire droite.

Voici des cas d'anévrysmes consécutifs à une contusion thoracique.

Dionis, 1716, cité par Stern. Il se développe chez un sujet, après choc violent sur la poitrine, une forte dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche et une dégénérescence scléreuse de sa paroi.

Dans le cas de Zannini, il s'agit d'un batelier tombé dans son canot : contusion de la poitrine. Il se développe un anévrysme partiel du cœur.

§ 2. — *Le rôle du traumatisme, créateur de lésions généralisées, est plus difficile à concevoir, le mécanisme en est obscur.*

Nous avons vu que parmi les observations que nous avons recueillies un petit nombre seulement peuvent être utilisées.

Parmi ces observations, une seule, l'observation VII, a une autopsie et nous y voyons un double processus de myocardite partielle avec dilatation de l'infundibulum et de myocardite diffuse avec prédominance sur le cœur droit.

Quel est donc le mode d'action de ces lésions ?

Une lésion localisée peut entraîner un trouble de fonctionnement du cœur.

Rose suppose que : « les fibres musculaires déchirées se rétractent et que, par le fait de ces rétractions et des dépôts qui se forment à la surface des plaies, il doit en venir à la formation d'inégalités pouvant exercer une influence du moins temporaire sur les contractions cardiaques.

» Des accollements, des adhérences, des rétractions cicatricielles retentiront ultérieurement sur la force des contractions cardiaques, sur le mécanisme de ses valvules et ceci en l'absence de troubles sérieux de la circulation. On peut donc s'attendre à voir survenir dans ces cas des modifications du pouls, de la matité cardiaque et des bruits du cœur » et il ajoute :

« Souvent, en effet, dans ces cas, on trouve des bruits anormaux que l'on est tenté d'attribuer au traumatisme et ceci d'autant plus qu'ils sont souvent passagers.

» Dans quelques cas, on trouve une grande fréquence des bruits du cœur qui ne s'explique nullement par l'état général. Quelquefois le pouls est mou, irrégulier, le cœur bat faiblement, quelquefois à ces signes s'ajoutent une dyspnée difficilement explicable. »

M. le professeur Thoinot insiste, dans son livre, sur le rôle que les hémorragies du myocarde, les ruptures de fibres musculaires peuvent jouer, lorsque

la survie est possible, dans l'édification ultérieure de foyers de myocardite scléreuse cicatricielle, et d'autre part il admet que « les troubles de nutrition provoqués par les hémorragies, les thromboses, peuvent, tout comme les foyers ischémiques et nécrotiques consécutifs aux troubles spontanés de la circulation par artérite, aboutir à la formation de tissu scléreux. »

Babès a montré, d'autre part, que l'on a autour des foyers nécrosiques et ischémiques, une transformation directe de la fibre musculaire cardiaque en tissu scléreux.

Potain admettait que la lésion initiale entraînait une myocardite scléreuse avec rétraction inodulaire ou bien une myocardite dégénérative qui diminuerait la résistance de la paroi cardiaque et préparerait la dilatation du cœur.

B. — LE TRAUMATISME PEUT CRÉER DES TROUBLES FONCTIONNELS

§ 1. — *En agissant sur un myocarde cliniquement sain.*

La physiologie nous montre, comme nous le verrons plus loin, l'importance du traumatisme sur le myocarde sain.

Dans un cas, que nous avons vu avec M. le Dr Grenet, d'Étampes, il s'agissait d'un jeune homme qui avait été vu à différentes reprises et qui n'avait jamais

présenté aucun trouble cardiaque, et qui à la suite d'un traumatisme de la région précordiale présente des troubles fonctionnels du cœur,

OBSERVATION (Personnelle)

G..., dix-huit ans, sans antécédents héréditaires, sans antécédents personnels, reçoit le 25 mai 1911, à 5 h. 1/2 du matin un coup de pied de cheval dans la région précordiale. Syncope, puis le malade se remet, facies pâles, extrémités complètement refroidies, le malade laisse aller sous lui des matières noirâtres.

Respiration haletante, bruits du cœur à peine perçus, cependant on se rend compte qu'il manque un grand nombre de systoles. La contraction abdominale très forte aussitôt après l'accident disparaît une demi-heure après.

Sur la paroi thoracique se voit nettement la trace du fer sous forme d'une ligne suivant la ligne médiane sur la région du sternum puis se recourbant à gauche au niveau de l'insertion de la sixième côte sur le sternum.

Le blessé est anxieux et a quelques vomissements, on voit quelques filets de sang dans les premiers vomissements.

Au bout d'une heure, le blessé peut être transporté sur un lit. Les extrémités sont toujours froides, le pouls incompressible.

A 11 heures du matin, les bruits du cœur sont un peu mieux perçus, mais il manque toujours un certain nombre de systoles. On se rend compte qu'il n'y a pas d'hémo-péricarde, le choc de la pointe est perçu à travers la paroi thora-

cique sans interposition de liquide. Pouls toujours incompressible, extrémités refroidies, connaissance parfaite.

A 7 heures soir, le pouls est perceptible ; il manque une pulsation sur trois. Respiration 34 à la minute, température rectale 39°4, extrémités toujours refroidies.

Il n'y a pas *d'augmentation de la matité précordiale*. Pendant la visite, le facies pâlit, le pouls devient moins perceptible, nous redoutons une syncope, mais ce n'est que le prélude d'un vomissement.

A minuit, le blessé se plaint de ne pas pouvoir uriner et d'une douleur dans l'hypocondre droit. A la percussion, le foie déborde le rebord des fausses côtes, la palpation est rendue impossible par la contracture des muscles abdominaux.

Cœur et pouls comme à 7 heures soir, le pouls paraît cependant un peu plus plein. La percussion de la vessie ne montrant pas la présence d'urine, nous refusons de le sonder.

26 mai. — A 9 heures du matin, on le transporte à l'hôpital.

A l'arrivée, pouls à 40, intermittent, la région de l'hypocondre droit n'est plus douloureuse. Trente respirations à la minute. Température 38 degrés.

Les extrémités commencent à se réchauffer.

A 4 heures soir, pouls à 40, intermittences toutes les 8 ou 10 pulsations. Respiration 18 ; température 37 degrés,

27 mai. — Température 37 degrés ; respiration 17 ; pouls 40.

Bruits du cœur un peu mieux frappés, mais encore mous.

Le soir : température 38 degrés ; pouls 40.

Dès le 28 mai, l'amélioration s'accroît. Les extrémités restent encore froides quelques jours, mais le pouls remonte insensiblement.

3 juin. — Le pouls est à 58 pulsations, on ne constate plus d'intermittences,

5 juin. — Le pouls est à 60.

8 juin. — Le malade se lève, le pouls est à 64. Bon état général, mais faiblesse.

15 juin. — Il sort de l'hôpital se déclarant complètement guéri. Pouls à 70, il n'y a plus d'intermittences.

Ce malade, qui avait été vu à différentes reprises avant l'accident, ne s'était jamais plaint de souffrir du cœur, il faisait un travail très pénible, et de plus on n'avait jamais trouvé aucun signe de lésion cardiaque. Ce qui nous fait penser dans ce cas à l'action probable du traumatisme sur le myocarde, c'est la dilatation aiguë du foie que présenta le malade dans la nuit qui suivit l'accident. Dans l'après-midi, le cœur droit n'était pas dilaté d'une manière appréciable, et brusquement se fit cette dilatation du foie. On peut admettre qu'elle fut consécutive à une dilatation du cœur droit. De même on peut expliquer les intermittences qu'il présenta par quelques déchirures musculaires ou par des hémorragies dans son myocarde.

Rodet et Nicolas ont montré expérimentalement que lorsque l'on sectionne quelques fibres myocardiques ou lorsqu'on détermine une hémorragie dans l'épaisseur du myocarde, l'animal présente pendant

un temps plus ou moins long, suivant l'abondance de l'hémorragie et suivant le nombre plus ou moins grand de fibres rompues, des extra-systoles qui vont en diminuant peu à peu et, au bout de quelques jours, l'animal a de nouveau un rythme normal.

Ce tableau clinique fut réalisé chez notre malade.

Au début, sous l'influence du traumatisme, le pouls est incomptable, mais très rapidement le nombre des pulsations diminue. Toutes les 3 ou 4 pulsations, on perçoit au cœur un bruit sourd et on ne sent pas de battements de la radiale. Il en résulte un pouls à 40. Cet état persiste pendant quelques jours, mais rapidement les intermittences disparaissent et ce n'est qu'ensuite que les pulsations augmentent. Huit jours après l'accident le pouls est à 58, dix jours après il est à 60, vingt jours après à 70. On voit que dans ce cas, en se basant sur les expériences de Nicolas et Rodet, on pourrait penser qu'il y ait eu de petites hémorragies ou de petites ruptures de fibres myocardiques et que peu à peu le cœur soit revenu au rythme normal.

§ 2. — *Le traumatisme peut également agir sur un myocarde antérieurement lésé*

C'est un fait d'observation courante. Dans la littérature médicale, on trouve quelques cas avec autopsie. On en trouve des exemples dans le mémoire de Mollière, dans la thèse de Durand (de Bordeaux), dans la thèse de Guenebeaud (Lyon, 1883).

Dans le mémoire de Mollière, rédigé sous l'influence des idées de Verneuil et consacré surtout à l'influence des traumatismes opératoires, il y a des observations de valeur tout à fait différente, il contient cependant une observation intéressante :

C..., cinquante-sept ans, reçoit, le 21 mai 1880, en tombant de voiture, un coup de pied de cheval. Plaie de tête légère. La jambe ne présentait que des traces de légères contusions.

23 mai. — Tout le membre inférieur gauche est œdématié et la région contuse est le siège d'une large ecchymose violacée. Hébétude. Oppression. Aucun souffle cardiaque, timbre métallique des bruits, arythmie, pouls petit. A la percussion, augmentation de la matité précordiale, agitation, anxiété, nausées. Pas d'albumine.

25 mai. — Les signes cardiaques ne sont pas amendés par la digitale.

5 juin. — Anasarque.

11 juin. — Augmentation considérable de la matité cardiaque.

16 juin. — Anasarque s'est encore étendu.

25 juin. — Aggravation brusque des phénomènes dyspnéiques et mort.

Autopsie. — Dilatation énorme du cœur qui est flasque et mou. Les fibres musculaires sont pâles. Les parois ventriculaires lâches et flasques. Pas de lésions valvulaires.

Nous avons, d'autre part, rapporté une observation de Guenebeaud (obs. III), où l'aggravation fut manifeste après le traumatisme.

COMMENT AGIT LE TRAUMATISME SUR LE MYO-CARDE ?

Nature du traumatisme : il s'agit le plus souvent d'un *choc*, d'une *chute* sur la région précordiale. Plus rarement d'un *effort*.

S'agit-il d'un *choc* ?

Physiologiquement, on voit, qu'on peut par l'excitation des nerfs sensitifs périphériques, modifier le rythme cardiaque, le sens de la modification variant d'ailleurs selon le nerf excité et l'intensité de l'excitation.

Le choc élève momentanément la tension intracardiaque, puis il agit par les lésions élémentaires du myocarde, enfin le choc peut agir sur les glandes vasculaires sanguines.

L'*effort* agit aussi par l'intermédiaire de la tension et de la dilatation du cœur. Mais il y a aussi une autre cause, c'est l'*émotion*.

Le rôle de l'émotion a été bien établi par Corvisart et les asystolies d'origine émotive ont été étudiées par Merklen.

Il est souvent difficile, lorsque le sujet a subi un traumatisme assez violent, de faire la part de l'action directe du traumatisme et de l'émotion.

Brouardel rapporte le cas d'un homme atteint de deux balles à la tête et qui tombe mort. L'autopsie montra que les balles n'avaient fait que déchirer la peau, mais le sujet était atteint d'insuffisance mitrale. C'est donc une mort subite par émotion chez un cardiaque.

En tout cas, le traumatisme peut, chez un sujet atteint de lésion cardiaque antérieure, en dehors de toute rupture valvulaire :

1° Révéler une cardiopathie jusque-là latente tout au moins au point de vue fonctionnel ;

2° Aggraver manifestement une cardiopathie fonctionnellement évidente.

CHAPITRE IV

DU ROLE POSSIBLE DES LÉSIONS

ET DES TROUBLES FONCTIONNELS DU MYOCARDE DANS CERTAINS
SYNDROMES CARDIO-VASCULAIRES COMMUNÉMENT CONSIDÉRÉS
COMME D'ORIGINE NERVEUSE.

L'étude qui précède nous a montré que le traumatisme était capable de créer des lésions parcel-laires du myocarde et que, dans quelques cas, ces lésions parcellaires aboutissant à la formation d'un anévrysme partiel du cœur, pouvaient avoir une expression clinique. Nous avons vu d'autre part que, si nombre d'observations publiées sous la rubrique « myocardite généralisée d'origine traumatique » sus-citaient de sérieuses critiques, quelques-unes d'entre elles pouvaient être considérées comme établies sur des bases suffisamment solides. Enfin l'aggravation d'une myocardite, plus ou moins latente, par un traumatisme intercurrent est hors de doute, et il semble même que sous l'action d'un traumatisme, un myocarde cliniquement sain, puisse présenter, de façon transitoire, des troubles fonctionnels dépendant d'une dilatation du cœur droit.

Or, il semble que là, ne se borne pas l'influence du traumatisme sur le myocarde. Les données modernes sur la physio-pathologie du myocarde et sur la pathogénie des arythmies découvrent à cet égard des horizons nouveaux. Si l'on a soin d'étudier, dorénavant, à la lumière de ces données, les troubles cardiaques que l'on pourra observer consécutivement à un traumatisme, il semble probable que l'on puisse, tout au moins dans quelques cas, restituer au myocarde une certaine part dans la genèse de troubles du rythme cardiaque, communément attribués, jusqu'à ces dernières années, par la plupart des cliniciens et des médecins légistes, à une influence purement nerveuse. C'est ce que s'est efforcé de démontrer M. Ribierre, dans un travail présenté au premier Congrès français de médecine légale, auquel nous faisons les plus larges emprunts.

Une incursion rapide dans le domaine des prétendues névroses cardiaques post-traumatiques, va nous montrer qu'il ne s'agit pas là d'une induction purement hypothétique et que telles observations de névroses cardiaques post-traumatiques ressortissent nettement à la pathologie du myocarde. D'autre part, il apparaît absolument nécessaire de rechercher, dans les conceptions modernes de la physio-pathologie du cœur, les données directrices qui permettront d'apporter ultérieurement plus de précision et de rigueur scientifique dans l'étude de

l'interprétation des troubles du rythme cardiaque, observés consécutivement au traumatisme.

Jusqu'à ces dernières années, ces troubles étaient, en général, considérés comme appartenant à ce que l'on appelait *l'hystéro-traumatisme cardiaque*, ou, pour employer un terme d'une portée moins restreinte, comme des exemples de *névroses cardiaques*. Cette conception a été particulièrement développée dans la thèse inaugurale de Cottu, qui contient un grand nombre d'observations, de valeur très inégale.

HISTORIQUE

Des auteurs : Vibert en 1893, Ciaglinsky en 1898, Oppenheim en 1899, Markoff en 1901, Becker en 1903, M. le professeur Thoinot en 1904 signalèrent dans les cas d'hystéro-neurasthénie traumatique des troubles cardiaques (le plus souvent de la tachycardie).

En 1904, le professeur Debove publia deux observations de malades atteints, l'un de bradycardie, l'autre de tachycardie permanente puis paroxystique chez des sujets qui avaient eu des traumatismes et il rattacha ces troubles cardiaques à l'hystérie.

La même année Cottu en fit son sujet de thèse et depuis lors, en se basant sur ce travail, on admet l'origine névrosique de ces troubles cardiaques.

Or la relation et la critique d'une des principales observations rapportées dans la thèse de Cottu et

due au professeur Debove, va nous montrer sur quelles bases fragiles repose, dans certains cas, le diagnostic de névrose cardiaque. Voici la première observation de Debove (*in* thèse Cottu).

OBSERVATION

B... Henri, trente-trois ans, charretier, entre le 11 avril dans le service de M. le Dr Troisier qui le passe dans le service de M. le professeur Debove.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-cinq ans de cancer du rein, éthylique.

Mère disparue depuis la mort du père, elle présenta des troubles cérébraux et partit du pays, on ne la revit plus.

Frère plus âgé que lui de cinq ans, éthylique.

Sœur plus âgée que lui. A seize ans, elle eut une attaque de paralysie subite à la suite de laquelle a persisté une contracture de la main.

Antécédents personnels. — Présente une cataracte congénitale. Aurait eu le carreau dans son enfance et aurait marché tard (rachitisme). A exercé un grand nombre de professions : tôlier, ferblantier, cordonnier, couvreur, fumiste, employé de chemin de fer, marchand des quatre-saisons, manœuvre dans une usine de produits chimiques en 1896, il aurait eu à ce moment des coliques de plomb. Il quitte l'usine et entre comme palefrenier aux omnibus. En 1897, il aurait été soigné à Bicêtre pour une intoxication phosphorée.

Éthylique avéré.

En 1898, il reçut sur la cuisse droite un coup de pied de cheval qui fut suivi d'une forte ecchymose, il a cessé son travail pendant quinze jours. Le coup ne lui a pas fait perdre connaissance, mais dix minutes après l'accident, il fut pris d'une attaque de nerfs assez longue. Depuis, la moindre contrariété suffit à provoquer une attaque.

Les troubles gastro-intestinaux ayant repris de nouveau, il vint consulter à l'hôpital où on lui donna une purgation. Quelques jours après, il eut deux syncopes, on le transporta dans le service de M. le Dr Troisier où l'on constata que le malade avait un pouls lent permanent, battant entre 20 et 28 pulsations. Il eut environ tous les deux jours des attaques dans le service de M. Troisier.

État actuel. — Malade de grande taille, force musculaire moyenne, facies pâle, de coloration un peu jaunâtre, cireuse, sans subictère. Actuellement, le pouls bat entre 36 et 46 suivant les jours, les pulsations sont bien frappées, mais le choc se fait parfois en deux temps. Sous l'influence de la marche, des efforts, le pouls ne bat pas plus vite.

Le malade n'a pas actuellement de palpitations, mais quand il fait des mouvements, il sent son cœur battre et a une sensation nette d'étouffement.

A l'examen du cœur, on ne sent que la pointe; le cœur ne paraît pas hypertrophié; à l'auscultation il n'existe pas de bruits surajoutés, le rythme seul est troublé.

Dans les grands intervalles on entend des bruits sourds. Il n'existe pas de troubles nets de la circulation périphérique.

Les extrémités se refroidissent assez facilement. Les jugu-

lares présentent des battements au nombre de 72 (nombre double des battements cardiaques).

Étude des crises. — Le malade ne sent pas venir les crises nerveuses, il tombe, se débat et pleure, il a une sensation nette d'étouffement et cherche à se dégraffer.

La crise est manifestement de nature hystérique car le malade prend la position en arc de cercle au milieu de l'attaque. Les talons et la nuque seuls touchent le sol. Puis à cette période, succède la période des salutations si caractéristique.

L'attaque ne se termine pas par une émission d'urines, mais souvent par une crise de larmes.

Le malade ne se mord pas la langue. Il a, à la suite, une sensation de fatigue, de courbature, il lui reste un peu de vague dans les idées avec perte de la notion de l'endroit où il se trouve. Cette obnubilation intellectuelle persiste cinq à dix minutes.

En dehors de ces crises B... a des accès moins violents où il est pris de vertige et perd connaissance, mais qui ne durent qu'un instant.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais quelques phosphates. Leur couleur est très variable, elles offrent parfois le type des urines nerveuses, claires et abondantes, d'autres fois elles sont foncées.

Le malade mange bien, langue normale, pas de constipation.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

Le réflexe pharyngien est diminué.

Il n'y a pas d'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle.

Se fondant sur ce fait que le malade, d'ailleurs saturnin et alcoolique, présente parfois de grandes crises nerveuses à allures hystériques (position en arc de cercle, mouvements désordonnés, salutations), ayant débuté, d'après les dires du malade, le jour même de l'accident, le professeur Debove considère qu'on est en droit d'admettre *l'origine névrosique et post-traumatique* de cette bradycardie et de rattacher tous les accidents offerts par le malade à l'hystéro-traumatisme.

Or, il est hasardeux, à l'heure actuelle, d'admettre la nature névrosique d'une bradycardie permanente s'abaissant jusqu'à 28 et 20 pulsations, non influencée par la marche, par les efforts et au cours de laquelle les battements jugulaires sont en nombre double des battements radiaux.

Nous avons là, en l'absence de tracés, des caractères qui suffiraient à orienter le diagnostic vers le herz-block d'origine myocardique. Le sujet présente des crises d'origine nerveuse ou peut-être simulées, il a des attaques syncopales liées à la bradycardie dont il est atteint.

On pourrait critiquer de même toutes les observations de la thèse de Cottu, qu'il s'agisse de tachycardie permanente ou paroxystique, d'arythmie sans tachycardie ni bradycardie.

Dans nombre de cas, on reconnaît facilement qu'il s'agit d'extra-systoles, avec des phénomènes subjectifs particulièrement intenses et pénibles.

Quelques observations ont trait à des accès de

tachycardie paroxystique parfois précédés de crises extra-systoliques. Or, on sait que l'origine nerveuse, extra-myocardique de la tachycardie paroxystique, est tout au moins douteuse (Vaquez).

Les principales raisons, qui paraissent avoir entraîné un grand nombre d'auteurs à admettre dans le cadre des névroses cardiaques des états indépendants de tout trouble du système nerveux, sont l'importance exagérée attribuée aux signes d'auscultation pour le diagnostic des affections cardiaques et, d'autre part, cette conviction que l'existence chez un sujet de *palpitations*, d'*intermittences*, de *faux pas*, devait presque à coup sûr permettre d'exclure l'hypothèse d'une lésion organique du cœur.

Avant d'affirmer, comme on le fait parfois si facilement sur les simples données de l'auscultation, *qu'il n'y a rien au cœur*, une observation approfondie et prolongée est nécessaire. Comme le dit Mackenzie : « beaucoup de symptômes très importants sont si légers, si subtils, qu'il faut les méthodes les plus délicates pour les découvrir, tandis qu'un souffle rude ou un pouls irrégulier forcent notre attention ».

Il faudra avoir recours à l'appréciation des dimensions cardiaques fournies par la percussion, par l'orthodiographie, les mensurations sphymomanométriques, etc., auxquels il faudra avoir recours, non pas une seule fois au cours d'une expertise unique, mais à plusieurs reprises et dans les conditions les plus diverses.

En présence d'une arythmie, l'expert ne devra pas se contenter de la noter, mais il devra établir à quelle variété d'arythmie il a affaire.

Pour cette détermination, une seule méthode est capable de fournir des résultats d'une constante précision. C'est la *méthode graphique*, grâce à laquelle on inscrit parallèlement les tracés du pouls radial et les battements veineux jugulaires. Cette méthode décèlera les troubles de la conductibilité en nous révélant la difficulté que l'onde de contraction éprouve à passer de l'oreillette au ventricule par suite d'un trouble fonctionnel ou organique du faisceau de His ; elle permettra de saisir sur les tracés les extra-systoles en rapport avec l'excitabilité anormale du myocarde ; elle mettra en lumière les troubles particulièrement graves de la contractilité myocardique en accusant l'inégalité des contractions ventriculaires.

Quand il sera possible, on aura recours à l'épreuve de Dehio, 1 milligramme d'atropine en injection sous-cutanée amènera en quinze ou vingt minutes une accélération notable des battements du cœur, s'il s'agit d'un sujet n'ayant aucun trouble des propriétés fondamentales du myocarde.

Si le sujet a un trouble myocardique, par exemple une bradycardie par lésion du faisceau de His, l'atropine ne modifiera en rien le rythme habituel.

Par le même procédé, on fera disparaître les extra-systoles d'origine nerveuse sans agir sur les extra-systoles d'origine myocardique.

Si les données de physiologie contemporaine nous permettent d'attribuer au myocarde un rôle dans certains troubles cardiaques d'origine névrosique, les faits anatomiques confirment nos idées.

L'observation de Reubold où, à l'autopsie, il trouva un fort épanchement sanguin dans les faisceaux musculaires de la paroi postérieure de l'oreillette droite et dans le septum inter-auriculaire, est fort intéressante. Elle nous montre, en effet, une lésion siégeant dans la région du faisceau de His et, si le blessé n'avait pas succombé au traumatisme, il est possible que, chez lui, la sclérose ou la dégénérescence des fibres autour des foyers sanguins ait amené la production d'un pouls lent permanent vrai.

Nous avons rappelé plus haut les expériences de Rodet et Nicolas ; or, nombreux sont les cas où nous trouvons les lésions élémentaires décrites par le professeur Thoinot et qui correspondent bien aux lésions qu'expérimentalement ces auteurs créaient sur les animaux. Nous aurions pu avoir, si les blessés avaient été bien suivis ou s'ils n'étaient pas morts si rapidement de la tachycardie et des extra-systoles. Or, dans nombre de cas, avec une tachycardie, avec des extra-systoles, avec leurs phénomènes pénibles, on a porté le diagnostic de névrose cardiaque.

On conçoit donc aisément l'importance qu'il y a à rattacher tous ces faits à leur véritable cause, surtout au point de vue pronostique.

Ainsi, il nous apparaît que le cadre de la patho-

logie traumatique du myocarde est *peut-être* encore plus vaste que ne semblaient l'établir les données classiques, en pareille matière, jusqu'à la période contemporaine. Il appartiendra aux observations ultérieures, recueillies avec la précision rigoureuse que l'on est en droit d'exiger et suivant les données que nous venons d'indiquer, de confirmer ou d'infirmer le bien fondé de cette induction, qui s'impose, à l'heure actuelle, à tout observateur exempt de prévention.

CHAPITRE V

APPLICATIONS AUX OBSERVATIONS CLINIQUES ET ANATOMIQUES ET AUX EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES

Nous venons de voir combien était importante l'observation clinique dans les cas de myocardite traumatique. Elle est du plus haut intérêt pour l'expert appelé à se prononcer sur la réduction de la capacité ouvrière du blessé.

Une telle observation devra être complète. On s'efforcera de rechercher les maladies infectieuses que le sujet a pu avoir dans son jeune âge, on recherchera comment il se comportait avant l'accident. A cet égard, le *certificat de premier constat* devrait toujours fournir les renseignements les plus circonstanciés : il constituerait alors — et constitue en fait, dans des cas trop rares — un document extrêmement précieux.

Le médecin qui l'établit ne devrait jamais oublier que sa tâche ne doit pas se borner à spécifier la nature du traumatisme et les lésions immédiates qu'il entraîne, mais qu'il doit, suivant les termes même, de la circulaires du ministre du Commerce

du 21 août 1899, faire connaître *l'état de la victime au moment de la délivrance du certificat.*

On pourra rechercher, si le blessé pouvait, avant le traumatisme, se livrer à un travail pénible sans souffrance et sans cessation de travail. On pourra avoir quelque présomption sur l'état du cœur qui doit être sain.

On examinera avec soin dans quel ordre et comment se sont déroulés les phénomènes morbides depuis l'accident. Le plus souvent, c'est immédiatement après le traumatisme qu'apparaissent les troubles cardiaques, mais dans quelques cas ce n'est que plusieurs jours après que l'on voit évoluer l'affection restée latente jusque-là.

A ce moment, il ne faudra pas se contenter de noter, comme dans certaines observations, l'état du malade, mais il faudra mettre en œuvre tous les procédés modernes d'exploration physiologique (étude de la valeur fonctionnelle du myocarde, de la pression artérielle, orthodiographie, méthode graphique, épreuve de l'atropine, etc.). Il faudra aussi se rendre compte de l'état rénal du sujet, souvent chez un individu atteint de mal de Bright on a une myocardite latente qui pourrait être révélée par le traumatisme.

Enfin le malade devra être suivi pendant assez longtemps et surtout l'expert ne devra pas se prononcer sur un seul examen.

Lorsque l'autopsie pourra être faite, il ne faudra pas se borner à porter le diagnostic de myocardite chronique sur le vu d'un cœur *jaune brun ou feuille*

morte, mais il sera nécessaire de pratiquer des examens histologiques nombreux et précis. Si le blessé a présenté des troubles du rythme cardiaque, il est une région, celle du faisceau de His, dont l'intégrité histologique devra être montrée avant de porter le diagnostic de névrose cardiaque.

Le rôle de l'expert ne se borne pas à établir les rapports entre le traumatisme et l'affection dont se plaint le blessé. Lorsque l'intervention du traumatisme dans la création ou l'aggravation de la lésion est démontrée, c'est à l'expert que le juge demande de fixer la réduction de la capacité ouvrière du blessé. Dans les cas de myocardite traumatique cette réduction est toujours très élevée, 75, 80 o/o, et, dans quelques cas, c'est une INCAPACITÉ PERMANENTE TOTALE.

Pour l'apprécier, en matière d'accident de travail, il faudra se baser, non pas sur *l'état anatomique* mais sur *l'état fonctionnel antérieur du myocarde*.

Admise depuis longtemps en Allemagne, cette opinion a été émise en France par M. le professeur Thoinot et défendue par M. Ribierre est admise maintenant par la majorité des experts, contrairement aux conclusions du XX^e Congrès de chirurgie qui voulait une modification de la loi de 1898 « de façon à ne pas exclure le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes dans la réparation pécuniaire des accidents ».

Conforme à la jurisprudence de la Cour de cas-

sation elle est absolument fondée au point de vue médical.

Comme le dit si justement M. Ribierre, dans une communication au II^e Congrès de Médecine légale à Rome, « dans les cas où le traumatisme a joué un rôle aggravateur, nous n'arrivons pas à concevoir au nom de quel absolutisme scientifique, injustifié, on serait en droit de diminuer le rôle du traumatisme, si la clinique en démontre la réalité. En quoi la quasi-constance de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, en général, ou même la démonstration de son existence dans un cas particulier peuvent-elles permettre de rejeter ou de restreindre le rôle du traumatisme ? Est-ce à dire que tout syphilitique est un candidat à la paralysie générale ? Comme nous le disions naguère, il est plus facile de l'affirmer que de le démontrer, et, en tout état de cause, c'est le traumatisme qui a fait du candidat un élu ».

Or ce qui s'applique à la syphilis et à la paralysie générale peut l'être également à la myocardite. L'asystolie est-elle l'évolution fatale de toute affection du myocarde ? Ne voyons-nous pas souvent des sujets dont le myocarde est atteint continuer à mener une vie assez active et mourir de tout autre affection.

D'autre part, nous ignorons tout de l'état anatomique du myocarde, la seule chose que nous puissions constater est l'état fonctionnel et c'est sur lui qu'il faudra se baser pour évaluer la réduction de la capacité ouvrière.

Dans tous les cas, cette réduction pourra être révisée si le sujet évolue vers l'asystolie irréductible et on aura alors une incapacité permanente totale.

CONCLUSIONS

1^o L'existence de myocardites d'origine traumatique est affirmée par tous les ouvrages classiques de pathologie et de médecine légale ;

2^o Les observations sur lesquelles repose cette affirmation sont de valeur très inégale et doivent être révisées, à la lumière d'une sévère critique ;

3^o Cette révision critique démontre :

a) La réalité de lésions parcellaires, élémentaires du myocarde, d'origine traumatique, sans histoire clinique, mais dont la connaissance apporte un appoint important à l'interprétation de certains syndromes anatomo-cliniques ;

b) L'existence d'anévrysmes partiels du cœur liés à une sclérose myocardique localisée, d'origine traumatique ;

c) L'existence indiscutable, en même temps que la rareté, de myocardites généralisées, créées par le traumatisme ;

d) L'aggravation de lésions inflammatoires ou

dégénératives du myocarde, plus ou moins latentes, par un traumatisme intercurrent ;

e) La possibilité de voir apparaître, sous l'influence d'un traumatisme, chez un sujet dont le myocarde paraît cliniquement indemne, des accidents transitoires de dilatation cardiaque ;

4° Les données modernes de la physio-pathologie cardiaque permettent d'entrevoir le rôle du myocarde dans la genèse de certains troubles, post-traumatiques, du rythme cardiaque, communément attribués, jusqu'à ces dernières années, à une névrose cardiaque ;

5° Pour être valables, tant au point de vue clinique qu'au point de vue médico-légal, les observations ultérieures de myocardite traumatique devront être établies sur une étude précise des commémoratifs, des antécédents et de l'étiologie traumatique, sur une analyse clinique très délicate, fortifiée des données modernes de l'exploration physiologique (étude de la pression artérielle, de la valeur fonctionnelle du myocarde, orthodiagraphie, méthode graphique, épreuve de l'atropine, etc.).

Lorsque l'autopsie pourra être pratiquée, elle devra toujours être complétée par des examens histologiques nombreux et précis ;

6° Lorsque l'intervention du traumatisme dans la création ou l'évolution d'une myocardite sera démontrée, l'évaluation de la réduction de la capacité ouvrière, qui en résultera, sera appréciée, en

matière d'accidents du travail, non pas d'après *l'état anatomique* mais d'après *l'état fonctionnel* antérieur du myocarde. Conforme à la jurisprudence, cette méthode d'évaluation est absolument fondée au point de vue médical.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de thèse,
THOINOT

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BABES. — Étude sur le myocarde. Comptes rendus de la Société de Biologie. Paris, 1908.
- BALTHAZARD. — Précis de Médecine légale.
- BERNSTEIN. — Ueber die durch contusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens (Zeit. f. klin. Med. Berlin, 1896).
- BLUM. — Hystéro-neurasthénie. Paris, 1893.
- BONCAGLEOLO. — Traumatische Herzkrankheiten (Med. Klin. Berlin, 1906).
- BRAUN et FUCHS. — Wein. klin. Wehnschr., 1909.
- BROUARDEL (G.). — Les Accidents du travail. Paris, 1903.
- BRUNNER. — Gaz. lek. Warzarva, 1885.
- CLARK. — Med. Rev. of Riv. N.-Y., 1909.
- COTTU. — Hystéro-traumatisme cardiaque. Thèse de Paris, 1904.
- DEBOVE. — Pouls lent permanent et hystérie traumatique (Presse médicale. Paris, 1904).
- Hystéro-traumatisme. Tachycardie d'abord permanente, puis paroxystique (Archives gén. de méd. Paris, 1904).
- Hystéro-traumatisme (Gazette Hôpitaux. Paris, 1906).
- DESANTI. — Dilatation aiguë du cœur d'origine traumatique. Thèse de Lyon, 1898.
- DUMS. — Monats f. Unfall, 1896.
- DUPUICH. — Thèse de Lyon, 1900.
- DURAND. — Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme sur les cardiopathies. Thèse de Bordeaux, 1892.
- EBBINGHAUSS. — Deuts. Zeit. f. Chir., 1902, t. LXIV, fasc. 1 et 2.
- ELLIS. — Mass. M. J. Boston, 1907.
- ELSNER. — Arch. Diagn. N.-Y., 1909.

- ERCKLENTZ. — Zeit. f. klin. Med., 1902.
- FAUCHET. — Étude de l'influence du traumatisme sur les cardiopathies. Thèse de Paris, 1877.
- FISCHER. — Langenbeck's. arch., IX.
- FORGUES et JEANBRAU. — Les Accidents du travail, 1905.
- FRANK. — Prag. Med. Woch., 1905.
- FREUND. — Med. klin. Berlin, 1907.
- GUENEBEAUD. — Thèse de Lyon, 1883.
- HAIDENHAIN. — Deutsch. Zeit. f. chir., 1895.
- HERING. — Méd. scient. Paris, 1906.
- HOCKHAUS. — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1893.
- HOOD. — On cardiac Weakness as a Remote consequence of injuries by railways collisions or other accidents (Lancet, 1875).
- HUC. — Maladies de cœur et névroses. Paris, 1891.
- JOB. — Arythmies cardiaques (Revue Méd. Paris, 1906).
- JOCHMANN. — Zur Casuistik traumatischer Herzaffectionen. (Monats f. Unfall, 1902).
- KANTOROWITZ. — Ueber Herzkrankheiten in Folge von trauma. Berlin, 1897.
- KNECHT. — Ärztl. Soch. Zeit., 1904.
- KOCH (W.). — Berlin klin. Wochens., 1910.
- KÖHLER. — Ärztl. Sach. Zeit., 1910.
- KUBBS. — Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Jena, 1908.
- LENHOFF. — Berlin klin. Wochn., 1898.
- LEHMANN. — Monats. f. Unfall., 1904.
- LENTZ. — Gutachten ueber einen Fall von traumatischer. Myocarditis und adhesive Pericarditis (Monats. f. Unfall. Leip., 1899).
- LITTRÉ. — Inflammations du myocarde (Dictionnaire Sc. méd., 1834).
- MENDELSON. — Ein Fall von traumatischer myocarditis (Deutsch. med. Wochn. Leip., 1898).
- MERKLEN. — Tachycardie post-traumatique. Société méd. de Paris, 1899.
- MULLER. — Med. Rec. N.-Y., 1907.
- NÉLATON. — Influence du traumatisme sur les cardiopathies. Thèse Agrégation. Paris, 1896.
- PICOT. — Étiologie des affections cardiaques. Rôle du traumatisme (Gaz. hebdom. Sc. méd. Bordeaux, 1899).

- POTAIN. — Congrès de La Rochelle, 1881. Cliniques de la Charité, 1894.
- REUBOLD. — Blatter f. Gench. med., 1890.
- RIBIERRE. — Congrès méd. légal. Paris, 1909.
— Congrès méd. légal. Rome, 1909.
- RIEDEL. — Zeit. f. klin. Med., 1888.
- RIEGEL. — Ueber Arythmie des Herzens. Giessen, 1898.
- RIMBAUD. — Cardiopathies traumatiques (Gazette des Hôpitaux Paris 1906).
— Archives générales de Méd. Paris, 1906.
— Méd. Accident travail, 1906.
— Myocardite traumatique (Journ. Méd. Paris, 1907).
- RODET et NICOLAS. — Sur quelques troubles cardiaques déterminés par les blessures du cœur (Arch. physiol. norm. et path., 1896).
- ROMME. — Rôle du traumatisme dans les affections organiques du cœur (Gaz. Hebd. Méd. Paris, 1895).
- ROSE. — Deuts. Zeit. f. Chir., vol. XX.
- ROSENAU. — Ueber Herzenkrankheiten durch. Trauma. Berlin, 1895.
- SCHRÖDER. — Arztl. Sach. Zeit., 1909.
- SCHUSTER. — Zeit. f. Heilk., 1880.
- SIGAUD. — Revue générale Clin. et Thérap. Paris, 1888.
- STERN. — Ueber Herzkrankheiten in Folge von Unfällen (Jahnesb. d. Schles. Gesells. f. Vaterl. Kull., 1896).
— Allgm. Med. Central. Zeit., 1903.
- STRAUSS. — Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie einiger seltenen Formen von Traumatischen nerven und Herzmuskilkrankung (Charit. Ann. Berlin, 1900).
— Ueber Orthostatische Tachycardie in dienste die diagnostik Traumatischer Neurosen (Char. Ann. Berlin, 1904).
- TERRILLON. — Progrès médical. Paris, 1879.
- TEISSIER. — Gaz. Hebd. Méd. et Chir. Paris, 1884.
- THOINOT. — Les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique. Paris, 1904.
- VAN SANTIVOOD. — A case of fatal traumatic myocarditis (Med. Rec. N.-Y., 1896).
- VAQUEZ. — Les Arythmies. Paris, 1910.

VENOSOEN. — Ann. Soc. Med. Anvers, 1899.

VERNEUIL. — Traumatisme agent morbide. Revue de Chirurgie.
Paris, 1881. — Semaine médicale. Paris, 1883.

VIBERT. — Accidents de travail. Paris.

WILSON. — Ann. Test. Bk. die Child. Berlin, 1898.

WOLFF. — Arztl. Sach. Zeit., 1902.

Impr. Jules ROUSSET, 1, rue Casimir-Delavigne, Paris — 1465-12
